EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. APERT

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ (HÔTEL-DIEU)

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1907

TITRES SCIENTIFIQUES

Titres hospitaliers.

1890. EXTERNE DES HÔPITAUX (*Laënnec*. Service de M. FERRAND).
1891. (*Enfants-Malades*. Service de M. GRANCHER).
1892. INTERNE PROVISOIRE (*Ménages*. Service de M. CHANTEMESSE).
1893. INTERNE DES HÔPITAUX (*Dubois*. Service de M. PRENGRUEBER).
1894. (*Hôtel-Dieu*. Service de M. FERRAND).
(*Maternité*. Service de MM. GUÉNIOT et BUDIN).
1895. (*Enfants-Malades*. Service de M. GRANCHER).
1896. (*Necker*. Service de M. DIEULAFOY).
1896. MONITEUR DE TUBAGE ET TRACHÉOTOMIE de l'*Hôpital des Enfants-Malades* (Service de M. SEVESTRE).
1902. MÉDECIN DES HÔPITAUX
(*Hérold*. Suppléance de MM. BARBIER et JEANSELME).
1903. (*Trousseau*. Suppléance de MM. NETTER et GUINON).
1904 et 1905. (*Bretonneau*. Suppléance de MM. SEVESTRE et JOSIAS).
1906. (*Saint-Louis*. Service de médecine infantile).

Titres universitaires.

1897. DOCTEUR EN MÉDECINE.
CHEF DE LABORATOIRE ADJOINT DE LA FACULTÉ.
1898. CHEF DE CLINIQUE ADJOINT DE LA FACULTÉ. } *Clinique médicale*
1900. CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ. } *de l'Hôtel-Dieu*.

ENSEIGNEMENT

1894-1895. — Cours élémentaire d'Anatomie et de Physiologie à l'Ecole d'accouchements de la *Maternité de Paris*.

1896. — Démonstrations et exercices pratiques de Tubage et de Trachéotomie à l'*Hôpital des Enfants-Malades*.

1897-1898. — Démonstrations et exercices pratiques d'Anatomie Pathologique et de Bactériologie (Conférences du jeudi à la *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

1898-1901. — Cours de Séméiologie clinique (Conférences du mercredi à la *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

1903. — Conférences d'Anatomie Pathologique (*Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté*).

1906. — Clinique infantile (Service de médecine infantile de l'*Hôpital Saint-Louis*).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ÉNUMÉRATION DANS L'ORDRE CHRONOLOGIQUE.

Pages

1893. De l'alimentation des enfants du premier âge. Revue générale, *Bulletin médical*, 1893, p. 843. . . . . »

Traitement des fistules à l'anus par la réunion primitive. Revue générale, *Bulletin médical*, 1893. p. 1124 . . . . . »

1894. Epilepsie partielle avec paralysie et aphasie guérie par simple trépanation. *Bulletin médical*, 1894, p. 255 (voir aussi p. 302). 51

Rétrécissement de l'intestin grêle. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 275 . . . . »

Deux cas d'endocardite végétante (1° endocardite végétante d'origine pneumonique localisée sur une valvule aortique malformée ; 2° endocardite végétante puerpérale). *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 303. 39

Anévrysme de l'artère basilaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 425 42

Deux nouveaux cas d'endocardite végétante (1° endocardite végétante mitrale d'origine puerpérale ; 2° endocardite végétante tricuspidienne d'origine biliaire). *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 427 39

Monstre anencéphale avec hernie ombilicale et malformations génitales. *Bulletins de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1894. 66

1895 Ascite fœtale syphilitique ; malformations multiples du fœtus. *Bulletins de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1895. . 30

Une épidémie de varicelle dans une Maternité. *Bulletin médical*, 1895, p. 827 22

Deux cas de malformations cardiaques (1° rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endocardite fœtale ; perforation de la cloison interventriculaire ; inocclusion du trou de Botal, absence de canal artériel ; 2° absence congénitale d'orifice aortique ; atrophie du cœur gauche et

de l'aorte, système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire). *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681. 35

Malformations congénitales multiples par oligamnios, simulant le rachitisme congénital. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 767 65

Achondroplasie (prétendu rachitisme congénital) *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 772. 54

1896. La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895 (en collaboration avec M. Marfan). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 524. 21

Syphilis héréditaire tardive ; péritonite chronique ; cirrhose atrophique du foie ; hypertrophie considérable de la rate ; lésions osseuses et articulaires généralisées. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 107. 28

Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin) (en collaboration avec M. Marfan). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 273. 25

Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 376 40

Double ulcère perforé de l'estomac ; latence absolue jusqu'au moment de la perforation (en collaboration avec M. Diriart). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 297 . . 43

Pneumothorax partiel antérieur et inférieur (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 499. 34

Absence de réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon expulsé au cours d'une fièvre typhoïde (en collaboration avec M. le Dr Charrier). *Bulletins de la Société de biologie*, 1896, p. 1103. 20

Embolie de l'aorte abdominale, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral (en collaboration avec M le Dr Charrier). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 766 . . 42

1897. Un nouveau cas d'ascite laiteuse non graisseuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 187. 47

Sur un cas de gangrène sèche du membre inférieur. *Bulletin médical*, 1897, p. 249 42

Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse de la Faculté de Médecine, Paris, 1897. . 13

Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique (en

collaboration avec M. Avirasner). *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 821. 23

Kystes hydatiques calcifiés de l'épiploon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712 . . . . »

Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre ; purpura intestinal en transformation pigmentaire. *Bulletins de la Société de biologie*, 1897, p. 864 et *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712 15

Maladie de Werlhof à forme chronique : disparition des symptômes morbides huit jours après le début du traitement (en collaboration avec M. Rabé). *Bulletin médical*, 1897, p. 1081 15

1898. Sur un cas de leucocythémie, *Bulletin médical*, 1898, p. 93. . 18

Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie). *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 118. 18

Recherches bactériologiques sur deux cas de chorée avec endocardite. *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p 128. 51

Le tétragène dans les angines. *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 137. 24

Cancer primitif du cæcum généralisé à tout le péritoine. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p 176. 44

Cirrhose atrophique du foie complètement latente, trouvaille d'autopsie chez un vieillard de 80 ans, mort d'un cancer du cæcum. *In* thèse de Barrau. *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laennec latente*, Paris, 1898. . . . »

Sur deux cas de fièvre herpétique (en collaboration avec M. Kahn). *Bulletin médical*, 1898, p. 333 . . . . »

Tuberculose de l'intestin et de l'appendice ; lésions considérables de l'appendice ; pas de cavité close ; aucun symptôme d'appendicite. *Presse médicale*, 1898, p. 342. . . . 45

Etude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898. 25

Ectopie rénale ; poumon à quatre lobes. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 154 . . . . »

Anévrysme de l'aorte ouvert dans le péricarde. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 260 et *in* thèse de Bobo, Paris, 1898. 42

Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1898, p. 643. 49

Tuberculose osseuse, gangtionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne ; tuberculose méningée de forme spéciale ; ossifications pleurales le long des lympbatiques intercostaux. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 719 et *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 1126 25

Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés. *Bulletin médical*, 1898, p. 665 et *in* thèse de Cardeilhac, Paris, 1898. 15

Deux cas d'incubation très prolongée de la fièvre typhoïde. *Bulletin médical*, 1898, p. 1103. 20

1899. Purpura récidivant à poussées mensuelles, coïncidant avec des hémorragies anales périodiques, obez un homme. *Bulletin médical*, 1899, p. 9 15

Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1899, p. 499 et *in* thèse de Delpeut, Paris, 1899. 35

Des troubles de l'innervation motrice du cœur. I. Pouls lent permanent. II. Tachycardie paroxystique. *Bulletin médical*, 1899, p. 569 et 581 et *in* thèse de Grellet, Paris. 1899 . . 40

Cancer du pylore (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 392. 43

Etude histologique et chimique d'une parotide hypertrophiée chez un saturnin. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 395. 31

Ulcérations intestinales de la fin de l'iléon coexistant avec une pyélo-néphrite purulente (en collaboration avec M. Millon). *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 465. . . 43

1900. Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et du rein. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 204. . . »

Duplicité de la luette ; bec-de-lièvre bilatéral de la lèvre supérieure, avec intégrité de la gencive et de la voûte du palais et malformations dentaires. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 231. . . . . »

Cancer de l'œsophage ; extension aux ganglions péritrachéaux et à la trachée ; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie, tubage de la trachée par la plaie trachéale ; survie de 5 mois. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 579 . 32

Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard (Tuberculose osseuse à petits foyers multiples). *Mémoires de la Société anatomique*, 1900, p. 657. 25

Œdème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps, oblitération du tronc veineux brachio-céphalique

de la Salpêtrière, mai-juin 1903 . . . . »

Deux cas de scorbut infantile chez des enfants nourris avec un lait modifié. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1903, p. 1424. 19

1904. Article « Infantilisme » du *Traité des maladies de l'enfance* de MM. Grancher et Comby, 2e édition. 57

Traité élémentaire de Pathologie générale, 6e édition (en collaboration avec M. le Dr Hallopeau) . . . . »

Des poussées provoquées par la station debout dans le purpura exanthématique. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 107 . . . . »

Tétanos par infection d'un ulcère de jambe. Injections épidurales (pararadiculaires) de sérum antitétanique. Guérison (en collaboration avec M. Lhermitte). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 482 24

Les urines rouges dans la médication par le pyramidon. *Archives générales de médecine*, 1904, II, p. 1666 48

Œdèmes aigus familiaux sous-cutanées et glottiques chez cinq mâles d'une même famille. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 1022 69

Nosologie des œdèmes aigus. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 1181 69

Adénite prélaryngée suppurée pendant la convalescence d'un croup tubé. *Bulletins de la Société de Pediatrie*, 1904, p. 305. 23

Myxœdème fruste, croissance tardive, diabète. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904 61

La pédiatrie dans les hôpitaux de Londres. L'Ecole de nurses de l'Hôpital des Enfants-Malades (Hospital for sick Children). *Bulletin médical*, 1904, p. 937 . . . . »

Malformation cardiaque. Ouverture de l'orifice tricuspide dans le ventricule gauche, persistance du canal de Cuvier gauche et de la veine cave supérieure gauche. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 1238 35

1905. Vomissements acétonémiques se répétant lors de poussées dentaires. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1905, p. 76. 43

Oblitération congénitale de l'orifice tricuspide. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1905, p. 29 35

Achondroplasie héréditaire (en collaboration avec M. le Dr Launois). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1905, p. 606. 54

L'Hérédité de l'achondroplasie chez l'homme et chez les animaux (en collaboration avec M. Launois). *Bulletin de la So-*

RÉSUMÉ ANALYTIQUE DES PRINCIPAUX TRAVAUX SCIENTIFIQUES

MALADIES HÉMORRAGIQUES

LE PURPURA

I. — Le purpura, sa pathogénie, et celle de ses diverses variétés cliniques. — Thèse de doctorat, Paris, 1897.

Ce travail repose sur l'étude de 17 observations personnellement recueillies de différentes formes de purpura. Pour chacun de ces 17 malades, nous nous sommes attaché à rechercher la pathogénie spéciale à chaque cas, d'une part par l'étude clinique et la recherche des conditions étiologiques, d'autre part par l'étude hématologique et les recherches microbiologiques Quand la mort est survenue, nous avons complété ces données par les recherches nécropsiques et, autant qu'il a été possible, par l'examen histologique des divers organes.

Cette étude anatomo-clinique a été étayée de recherches expérimentales. Nous avons étudié : l'influence de l'état de la paroi vasculaire et des embolies capillaires provoquées par l'injection intraveineuse de substances pulvérulentes (poudre de lycopode), ou de substances provoquant chez le lapin la précipitation grenuleuse de la fibrine (sérum humain) ; l'influence du système nerveux qui n'a qu'un rôle localisant ; les influences microbiennes en inoculant des streptocoques et des staphylocoques, trouvés dans le sang de plusieurs de nos malades ; l'influence des altérations des divers viscères.

Au cours de ces recherches, notre attention a été spécialement attirée sur le foie. Nous avons provoqué une annihilation fonctionnelle du foie grâce à la dégénérescence graisseuse provoquée par l'ingestion d'arsenic à haute dose. Sur les animaux ainsi rendus malades, nous avons essayé l'action de microbes divers, en particulier de ceux provenant de cultures faites avec le sang de nos purpuriques. Dans la plupart des cas, il ne s'est pas produit d'hémorragies purpuriques mais seulement des suffusions sanguines diffuses des organes ; dans un cas il s'est pro-

duit des hématuries et à l'autopsie la vessie de l'animal était parsamée de taches hémorragiques.

Nous arrivons aux conclusions suivantes :

L'observation clinique et l'expérimentation nous ont montré que, parmi les nombreuses influences pathogéniques invoquées comme causes de purpura, les unes (lésions vasculaires, lésions nerveuses), ne sont pas des influences vraiment causales, mais seulement des influences localisantes ; les autres ne se retrouvant pas constamment dans tous les cas, mais seulement dans certaines variétés cliniques ; à chaque variété clinique répond une pathogénie spéciale ; telle ou telle cause purpurigène engendre tel ou tel aspect de l'éruption ; de même, à la présence ou à la prépondérance de certains éléments pathogéniques répond l'apparition ou la prédominance de certains symptômes cliniques.

Les variétés cliniques du purpura peuvent du reste être réduites à un petit nombre.

I. — Le purpura exanthématique (appelé aussi rhumatoïde), qui procède par poussées éruptives successives à forme congestive, à éruption symétrique, localisée aux extrémités, constituée par un pointillé fin rouge vif très serré ; il s'accompagne ou non d'œdèmes, d'érythèmes, d'urticaire, de prurigo, de douleurs rhumatoïdes ; il est peu hémorragique. Il reconnaît pour cause l'intoxication sous toutes ses formes et surtout la toxinhémie.

II. — Le purpura à allures infectieuses, débutant et évoluant à la façon des septicémies ; son éruption est constituée par des groupes de pétéchies violet-pourpré distribuées irrégulièrement et apparaissant indépendamment les unes des autres. Il peut s'accompagner ou non de phlegmons, d'abcès, d'ecthyma, de gangrènes, de suppurations séreuses ou articulaires. Il est dû à des embolies microbiennes.

III. — La maladie de Werlhof, se caractérisant par de larges macules hémorragiques dermiques ou sous-dermiques, sans fièvre ni état infectieux, sans érythèmes, œdèmes ni douleurs rhumatoïdes. C'est une affection rare dont l'étiologie et la pathogénie sont inconnues.

IV. — Un certain nombre de purpuras secondaires prennent soit la forme exanthématique, soit la forme pétéchiale, soit la forme maculeuse ; les premiers résultant de toxémies, les seconds de septicémies, les troisièmes sont la résultat d'altérations humorales profondes, se manifestant ou non par des troubles de la coagulation, et ayant pour origine une insuffisance hépatique due à des altérations cellulaires du foie.

V. — Entre ces différents types cliniques existent des cas à symptomatologie mixte, la pathogénie est alors mixte aussi, des influences d'ordre différant s'ajoutant pour produire la maladie. Ces formes mixtes sont surtout fréquentes dans les purpuras secondaires.

II. — **Maladie de Werlhof à forme chronique ; disparition des symptômes morbides et des lésions du sang huit jours après le début du traitement.** *Bulletin médical*, 1897, p. 1081.

Enfant de 14 ans, sujet depuis 18 mois à des hémorragies profuses et à des plaques hémorragiques sous-cutanées. Absence de rétraction du caillot sanguin et d'exsudation du sérum. Tous ces phénomènes disparaissent en huit jours après absorption journalière de 1 gramme de chlorure de calcium. Au bout de 2 mois 1/2 la guérison s'est intégralement maintenue. L'enfant revu récemment n'a pas eu de récidive.

Dans cette observation, il semble bien que des phénomènes durant plus d'un an ont cessé brusquement à partir du jour où le chlorure de calcium a été administré. Le chlorure de calcium ne semble agir que dans les purpuras à grandes ecchymoses avec hémorragies viscérales, où l'on observe l'absence de la rétractilité du caillot. On comprend, du reste, cette action, quand on sait que le chlorure de calcium provoque dans les solutions albumineuses soumises à l'action coagulante de la chaleur la formation de caillots rétractiles et laissant exsuder un sérum.

Il faudra désormais dans ces formes assurer le diagnostic par l'examen du sang et la recherche de la non-rétractilité du caillot, et si cette recherche est positive, l'administration du chlorure de calcium, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, nous semble devoir être conseillée.

III. — **Purpura récidivant à poussées mensuelles, coïncidant avec des hémorragies anales périodiques chez l'homme** (Leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1899, p. 9.

PURPURA ET PIGMENT OCRE

I. — **Taches pigmentaires intestinales constituées par de la rubigine (purpura intestinal en transformation pigmentaire).** *Bulletin de la Société de biologie*, 1897, p. 864.

II. — **Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre.** *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712 (fig. 1, 2 et 3).

III. — **Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés** (Leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1898, p. 665,

IV. — Observation et examen histologiques *in* thèse de CARDEILHAC, Paris. 1898 : **De la cachexie pigmentaire consécutive aux purpuras.**

Ces publications marquent les diverses étapes de constatations que nous avons résumées de la façon suivante :

1° A la suite de purpuras abondants et répétés, on peut observer l'infiltration des principaux viscères par du pigment ocre.



Fig. 1. — Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle ; petites taches pigmentaires dans l'intervalle des tumeurs.

2° Cette lésion autrefois décrite sous les noms de cirrhose hypertrophique pigmentaire des diabétiques, diabète bronzé, cachexie pigmentaire des diabétiques, des alcooliques, des tuberculeux, des paludéens, etc..., peut s'observer en dehors des étiologies ordinairement invoquées, en l'absence de diabète, d'alcoolisme, de tuberculose, de paludisme, et à la suite uniquement de purpuras répétés.

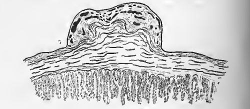


Fig. 2. — Coupe d'une portion de la paroi intestinale, passant par une des petites tumeurs (Leitz, obj. 3, oc. 1).

Les masses de pigment ferrugineux, colorées en bleu par la réaction du ferrocyanure, sont représentées en noir sur la figure.

3° L'étude histo-chimique des taches de purpura montre qu'il peut se produire du pigment ocre *in situ* dans ces taches.

4° Il s'en produit aussi à distance, dans les viscères, aux dépens de l'hémoglobine dissoute, mise en liberté au niveau de la tache purpurique par la destruction des globules, et reprise par le courant sanguin.

5° Les ecchymoses traumatiques se comportent de la même façon que les taches de purpura ; on a observé la cachexie pigmentaire succédant à un violent traumatisme, accompagné d'épanchements sanguins abondants.

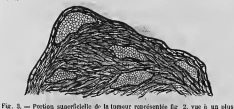


Fig. 3. — Portion superficielle de la tumeur représentée fig 2, vue à un plus fort grossissement (Leitz, obj. 7, oc. 3).
La coupe n'a pas subi l'action du ferro-cyanure et les parties granuleuses ont conservé leur couleur rouille clair.

6° Expérimentalement l'injection de sang dans le péritoine d'un animal amène en peu de jours l'infiltration des ganglions lymphatiques et du foie par du pigment ocre.

7° Une fois formé le pigment se résorbe peu à peu. Il semble qu'il ne puisse persister qu'à la faveur d'altérations soit préexistantes, soit relevant de la même cause que les destructions globulaires. Aussi est-ce presque exclusivement chez les cachectiques qu'on voit les infiltrations pigmentaires chroniques étendues.

8° Il faut donc comprendre le processus de la cachexie pigmentaire de la façon suivante : mise en liberté de l'hémoglobine par destruction intense des globules rouges, formation de pigment ocre, accumulation de ce pigment dans les organes, à la faveur d'altérations de ces organes ; diabète, comme conséquence possible mais inconstante des infiltrations hépatique et pancréatique.

LA LEUCÉMIE AIGUE

Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie). *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 118.

Sur un cas de leucocythémie (leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1898, p. 93.

Il s'agit dans ces deux publicatione de la même observation. Un homme de 36 ans entre à l'Hôtel-Dieu, pâle, cachectique, avec un peu d'œdème

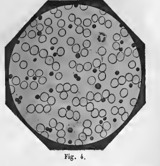


Fig. 4.

prétibial et des *taches purpuriques* sur les membres inférieurs. Rate énorme ; quelques petits ganglions cervicaux, 50.000 globules blancs par millimètre cube, *on compte* 90 *lymphocytes pour* 100 *globules blancs* (fig. 4). En quinze jours le nombre des globules blancs augmente de 50.000 à 90.000, les ganglions cervicaux et axillaires se tuméfient ; un lymphome cutané apparaît à la cuisse droite, le malade se cachectise de plus en plus et meurt.

A l'autopsie, c'est aussi la forme *lymphocyte* qui se voit presque exclusivement dans les coupes de la rate, des ganglions et de la moelle osseuse.

Cette observation est la première en date des observations de lymphocythémie aiguë publiées en France. Elle diffère de la forme classique

par la tuméfaction de la rate. Les antécédents paludéena expliquent du reste cette différence.

SCORBUT INFANTILE

Deux cas de maladie de Barlnw chez des enfants nnurris avec un lait mndifié. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1903, p. 1424.

Le lait en cause dans ces deux cas était du lait industriellement émulsionné par pulvérisation à chaud ; l'usage exclusif en avait été prolongé pendant 5 mois et pendant 9 mois chez des nourrissons. La maladie s'est manifestée par des tuméfactions douloureuses sous-périostées, et des ecchymoses palpébrales et gingivales. Guérison rapide par l'usage du lait frais et du jus de citron.

MALADIES INFECTIEUSES

FIÈVRE TYPHOIDE

De l'incubation de la fièvre typhoïde (deux cas d'incubation très prolongée). *Bulletin médical*, 1898, p. 1014.

Dans les deux cas le fièvre typhoïde a été précédée d'une longue période prodromique, caractérisée par du malaise, de la céphalalgie frontale vespérale, des douleurs lombaires, des épistaxis, ni fièvre, ni diarrhée. La fièvre n'apparut et les malades ne prirent le lit qu'au bout d'un mois et demi. Dans un des cas, le séro-diagnostic fait dès le premier jour de lit montra une agglutination très intense et très rapide. Les taches rosées n'apparurent qu'au bout d'une semaine de lit. Dans un cas la maladie prit la forme abortive et la défervescence se fit le 12e jour du séjour au lit.

Le mécanisme de cette prolongation de la période d'incubation paraît le suivant : « Certains individus gardent longtemps dans leurs intestins, et peut-être même dans l'intimité de leurs tissus,des germes typhiques qui se développent mal, jusqu'à l'arrivée d'une circonstance favorable » (Chantemesse). Tant que le bacille reste localisé dans le cavité intestinale il n'y a aucun signe d'infection : ni fièvre, ni taches rosées ; il n'y a non plus aucun signe d'ulcération intestinale : ni douleur de la fosse iliaque, ni diarrhée. Il n'y a que des signes d'intoxication : céphalalgie, douleurs lombaires, épistaxie, et il se produit dès ce moment une réaction aux toxines sous forme de substance agglutinante.

Ces longues incubations peuvent expliquer certains faits épidémiologiques autrement incompréhensibles

Recherche de la réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon de trois mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoïde. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1896, p. 1103.

L'embryon, qui mesurait 16 centimètres, ne portait aucune altération viscérale ; des ensemencements du foie et de la rate ont donné un résultat négatif ; la recherche de la propriété agglutinante avec le sang du cœur du fœtus, avec sa sérosité péricardique, avec sa sérosité péritonéale, avec son liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs. Une

macération de placenta dans un peu d'eau a au contraire donné une agglutination positive.

SCARLATINE

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 424.

Statistique du pavillon de la scarlatine (service de M. Grancher). La morbidité a été de 39 0/0, et la mortalité de 5 0/0 (0 p. 100 au-dessus de 9 ans).

Quelques points sont à noter : on n'a jamais rencontré le bacille de Lœffler chez ces scarlatineux, pas plus dans 76 angines blanches du début, que dans 18 angines tardives ; l'albuminurie passagère a été notée fréquemment, soit à la période fébrile du début, soit à propos de complications fébriles ; quant à la grande néphrite scarlatineuse, elle a été observée dans 6 0/0 des cas et a débuté presque couramment entre le 17ᵉ et le 22ᵉ jour de la maladie, et le plus ordinairement le 19ᵉ jour ; un certain nombre d'enfants atteints d'angine scarlatineuse diphtéroïde soupçonnés de diphtérie ont reçu du sérum de Roux ; 18 0/0 ont eu des éruptions de sérum, tandis qu'on n'en observait dans le même temps que dans 10 à 15 0/0 des cas au pavillon voisin de la diphtérie ; ces éruptions ont été presque constamment morbilliformes, et survenaient le 13ᵉ jour après l'inoculation, accompagnées ou non de douleurs articulaires.

Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, août 1896.

RUBÉOLE

Relation de deux épidémies de rubéole avec remarques sur la symptomatologie et le diagnostic de cette maladie (en collaboration avec M. Aviragnet). *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1906, p. 33.

Ces épidémies ont été observées, l'une dans notre service d'enfants de l'hôpital St-Louis (10 cas), l'autre en ville (10 cas) ; nous avons signalé certains détails relatifs à la symptomatologie et au diagnostic de cette maladie encore relativement peu connue.

Le temps d'*incubation* a pu être déterminé de façon précise dans un bon nombre de cas. Il a toujours été de 15 ou de 16 jours.

Le *début* est *brutal*, sans prodromes, et l'éruption est presque toujours le premier symptôme. La température monte rapidement et retombe de même, soit presque aussitôt (*courbe en clocher*), soit au bout de 4 ou 5 jours (*courbe en palissade*).

L'éruption est complète en 24 heures et atteint son intensité maxima en même temps dans toutes les régions atteintes (*isochronie* de l'éruption).

Les taches éruptives sont rose franc, puis rouge vif, irrégulièrement *circulaires*, isolées et non groupées en croissants ou en demi-cercles comme dans la rougeole. Souvent, elles sont entourées d'un *cercle anémique*. Leur surface est *douce* et comme veloutée et non rugueuse comme dans la rougeole.

L'hypertrophie ganglionnaire n'a existé que dans quelques cas. Une fois s'est produite une adénite rétro-pharyngienne suppurée. Il n'y a pas eu d'autres complications.

VARICELLE

Une épidémie de varicelle dans une Maternité. *Bulletin médical*, 1895, p. 827.

Il nous a été donné de suivre à la Maternité de Paris (service de M. le professeur Budin), une épidémie de varicelle dans le pavillon des Enfants débiles (prématurés élevés en couveuses).

Des faits que nous avons observés, nous avons tiré les conclusions suivantes :

1° Les épidémies de varicelle ne sont pas toujours éphémères ; elles peuvent parfois se prolonger longtemps (cinq mois dans notre cas) ;

2° La durée de l'incubation est ordinairement de quatorze jours ; exceptionnellement elle peut être plus courte ou plus longue de quarante-huit heures ;

3° Il semble que la varicelle peut être, comme la rougeole, contagieuse avant l'apparition de l'éruption ;

4° La varicelle peut parfaitement frapper des enfants nouveau-nés, même quand ils sont nés plus d'un mois avant terme ;

5° Même chez ces tout petits, la varicelle est bénigne et (du moins dans nos observations) apyrétique. Elle ne devient dangereuse que chez ceux qui sont atteints d'une tare organique, telle que la tuberculose. Chez les enfants tuberculeux, nous avons vu la varicelle devenir très

fébrile au moment de l'éruption et dans les premiers jours qui suivent; les pustules ne se sont pas cicatrisées, mais se sont transformées en ulcérations dans un cas profondes (varicelle gangréneuse des auteurs), et les enfants n'ont pas terdé à mourir. On considère déjà la coqueluche et la rougeole comme très funestes aux tuberculeux; ces faits tendent à prouver qu'il en est de même de la varicelle.

DIPHTÉRIE

I. — **Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique** (en collaboration avec M. AVIRAGNET). *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 821.

Dans cette revue générale nous avons étudié quelles solutions il convenait de donner à un certain nombre de questions soulevées par l'emploi, alors tout récent, du sérum antidiphtérique.

Dans quel cas faut-il faire l'injection de sérum ? *L'injection de sérum doit toujours être faite quand l'examen bactériologique a révélé la présence de bacilles de Lœffler dans une gorge malade. Les bacilles courts doivent en pratique être considérés comme du bacille de Lœffler.*

A quel moment faut-il injecter le sérum ? *Dans les angines folliculaires, herpétiques, pultacées*, il ne faut pas injecter immédiatement, mais *attendre les résultats de l'examen bactériologique. Dans les angines pseudo-membraneuses*, il faut encore attendre le résultat de la culture si l'angine a une allure bénigne; mais en cas contraire il faut *injecter d'emblée*. En cas d'angine avec laryngite, injecter d'emblée.

Adénite prélaryngée suppurée pendant la convalescence d'un croup tubé. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1904, p. 305.

Adénite suppurée du ganglion de Poirier survenue 18 jours après le début d'une diphtérie laryngée traitée par le tubage, et 16 jours après l'enlèvement du tube. Guérison rapide après incision. Le pus contenait du streptocoque. Cette forme de suppuration périlaryngée à la suite du tubage est tout à fait exceptionnelle.

INFECTIONS A GONOCOQUES

Blennorragie urétrale chez un garçon de dix mois. Œdème inflammatoire du cuir chevelu à gonocoques. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1906, p. 199.

TÉTANOS

Tétanos par infection d'un ulcère de jambe. Injections épidurales de sérum antitétanique. Guérison. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 482.

J'ai préconisé, avec un cas heureux à l'appui, l'administration du sérum antitoxique aux tétaniques par la voie épidurale, surtout dans le cas où l'inoculation siège aux membres inférieurs. Les considérations qui m'ont guidé sont les suivantes : l'injection intracérébrale semble plus active, mais le bénéfice n'est pourtant pas en rapport avec le traumatisme causé ; l'injection intra-arachnoïdienne, moins traumatisante, entraîne la dilution immédiate du sérum dans le liquide céphalo-rachidien ; pour aller impressionner la substance grise il a du reste à traverser le manchon pie-mérien et les cordons blancs en sens inverse du courant lymphatique. Ce n'est pas la voie naturelle. La voie naturelle est celle que suit la toxine tétanique elle-même, qui gagne les centres nerveux en suivant les nerfs et traverse comme eux l'espace sous-arachnoïdien à l'abri du manchon pie-mérien. C'est par ce même chemin qu'il faut faire pénétrer l'antitoxine puisque nous savons qu'elle a les mêmes affinités que la toxine. En injectant par voie épidurale le sérum dans le canal sacré, on crée une sorte de bain antitoxique autour des racines nerveuses avant qu'elles s'entourent du manchon pie-mérien pour traverser à son abri le liquide céphalo-rachidien et gagner la moelle. C'est donc là qu'il faut porter l'antitoxine.

INFECTIONS A TÉTRAGÈNES

Le tétragène dans les angines. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1898, p. 137.

Etude bactériologique de plusieurs angines où a été trouvé, pur ou associé, le *micrococcus tetragenes.*

Cette étude se termine par les conclusions suivantes :

1° Le tétragène, que l'on trouve quelquefois comme hôte inoffensif dans des gorges normales, peut, dans certains cas, acquérir de la virulence et donner lieu à des angines ;

2° Dans certains cas d'angines à tétragène pur, l'angine a une forme spéciale que M. le professeur Dieulafoy a caractérisée du nom d'angine sableuse ;

3° Le tétragène peut aussi être trouvé dans les angines associé à d'autres microbes ; dans certains cas, il est très virulent : il est permis de

supposer qu'alors il a contribué à causer l'angine ; dans d'autres cas, il n'est pas virulent ; on peut croire qu'il existe alors comme hôte inoffensif au même titre que dans certaines gorges normales ;

4° Dans tous nos cas l'angine à tétragène a été accompagnée et souvent précédée de phénomènes pleuraux. Il semble que le tétragène aime la plèvre.

LA TUBERCULOSE

Étude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898.

Tuberculose osseuse, ganglionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne ; tuberculose méningée de forme spéciale ; ossifications pleurales le long des lymphatiques intercostaux. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 719.

Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1898, p. 1126.

Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard (Tuberculose osseuse à petits foyers multiples). *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 719.

Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin (en collaboration avec M. Marfan). *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1896, p. 273.

Tuberculose péritonéale sous-phrénique à distribution particulière. *Bulletins de la Société anatomique*, 13 juillet 1906.

Dans chacun des travaux précédents, et à propos d'observations diverses, je me suis attaché à mettre en relief un certain nombre de faits relatifs à la marche extensive de l'infection tuberculeuse dans les tissus, et aux variétés anatomiques et cliniques qui en résultent. J'envisagerai ces travaux dans une analyse générale sans m'astreindre à donner de chacun d'eux un résumé particulier.

A. Propagation de la tuberculose par les lymphatiques. — Dans un certain nombre d'observations de tuberculose des séreuses, de tuberculose osseuse, et de tuberculose ganglionnaire, à marche chronique, j'ai

étudié le rôle des lymphatiques dans la propagation de proche en proche du processus tuberculeux.

C'est ainsi que dans un cas j'ai pu suivre le long des lymphatiques intercostaux la marche du processus tuberculeux sous forme de traînées filiformes d'ossification aboutissant à une plaque osseuse dans la gouttière costo-vertébrale ; ces lésions sont représentées ci-dessous (fig. 5). Dans un cas d'ulcérations intestinales tuberculeuses, des traînées de lymphangite tuberculeuse reconnues telles à l'examen histologique serpentaient sous la séreuse péritonéale en joignant les unes aux autres quarante-trois

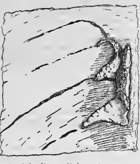


Fig. 5. — Ossification de la plèvre pariétale ; prolongements en forme de dents dans chaque espace intercostal ; traînées fibro-calcaires résistantes dans chaque espace intercostal, suivant le trajet des lymphatiques sous-pleuraux.

ulcérations qui se succédaient sur le bord libre de l'intestin. Enfin dans un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, il m'a été donné d'étudier la localisation du processus tuberculeux sur les séreuses pleurale et péritonéale et la propagation de l'une à l'autre séreuse effectuée par des traînées de lymphangite tuberculeuse dans l'interstice des faisceaux musculaires du diaphragme (fig. 6).

Dans le diaphragme, des points lymphatiques établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les lymphatiques diaphragmatiques ; il en est de même de la cavité pleurale. C'est par cette voie lymphatique que l'infection bacillaire passe d'une cavité à l'autre ; nos préparations saisissent ce processus sur le fait.

B. Tuberculose sous-phrénique a disposition particulière. — Dans ce cas se voyaient à la face convexe du foie et de la rate des traînées tuberculeuses formées de petites taches circulaires semblables à des taches de bougie ; l'infection avait suivi la couche sous-péritonéale de la capsule du foie et de la rate.

C. Tuberculose osseuse a petits foyers multiples du vieillard. — De nos observations, il résulte que la tuberculose osseuse se dispose quelquefois chez le vieillard sous forme de petits foyers tuberculeux lenticulaires ou pisiformes, soulevant le périoste, ulcérant à peine l'os, atteignant de préférence les os courts et les os plats du tronc, et quelquefois les os du



Fig. 6. — Coupe du diaphragme dans un cas de tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë ; traînées de lymphangite tuberculeuse reliant les deux séreuses.

crâne, et formant le long de ces os des traînées de petits abcès tuberculeux, réunis par des lymphangites tuberculeuses.

Dans ces cas la tuberculose osseuse se traduit plus par un état général que par un état local, plus par une symptomatologie d'ordre médical que par des manifestations d'ordre chirurgical. Des douleurs vives, simulant les névralgies intercostales, la pleurodynie, le lumbago, la sciatique sont avec une altération profonde de l'état général, le seul symptôme ; la cachexie est rapide et la mort survient par émaciation progressive.

D. Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales. — Dans un cas d'ostéite tuberculeuse des os du crâne, la tuberculose s'était propagée aux méninges et s'était disposée d'une façon spéciale qu'explique la différence dans la voie d'accès.

Les points suivants séparaient cette tuberculose de la méningite tuberculeuse classique : absence de localisation à la base et dans les vallées sylviennes, absence de granulations en chapelet le long des vaisseaux, prédominance des formes caséeuses sur les formes fibrineuses, exsudat fibrineux en langue de chat à la surface même de la séreuse arachnoïdienne, tandis que dans la méningite vulgaire, l'exsudat fibrineux occupe l'espace sous-arachnoïdien. Toutes ces considérations montrent qu'il s'agit d'une tuberculose méningée par inoculation de la cavité arachnoïdienne, bien différente de la méningite tuberculeuse vulgaire qui est due à l'invasion des bacilles dans les lacs lymphatiques sous-arachnoïdiens.

E. Tuberculose par ingestion. — Chez un enfant de deux ans, étudié avec M. Marfan, la première manifestation tuberculeuse a été une ulcération gingivale qui a résisté à tous les traitements. De là la tuberculose s'est propagée, d'une part, par les lymphatiques, aux ganglions du cou, d'autre part, par ingestion, au tube digestif. L'estomac est sain, mais l'intestin grêle présente un grand nombre de larges ulcérations irrégulièrement ovalaires ; la valvule iléo-cæcale est complètement rongée ; il y a une petite ulcération de la cavité de l'appendice, et trois dans le côlon ; gros ganglions de l'angle iléo-cæcal ; il n'y avait jamais eu de symptômes d'appendicite.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET SYPHILIS CONGÉNITALE

I. — Syphilis héréditaire tardive ; péritonite chronique ; cirrhose atrophique du foie ; hypertrophie considérable de la rate ; lésions osseuses et articulaires généralisées. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1896, p. 107.

Cette observation est remarquable par la multiplicité des localisations de la syphilis héréditaire tardive : chez une petite fille de 12 ans on notait à la fois des ostéites multiples frontales, pariétales, occipitales, claviculaires, cubitales, radiales, trochantériennes, tibiales ; des arthrites sterno-claviculaires, huméro-cubitales, fémoro-tibiales, tibio-tarsiennes ; une rhinite ozéneuse avec affaissement du nez ; une double kératite ; un foie cirrhotique (920 gr.) ; une rate énorme (500 gr.) ; un épaississement considérable du péritoine avec nombreuses adhérences des viscères au péritoine pariétal et ascite ; une symphyse pleurale gauche totale.

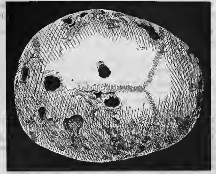


Fig. 7. — Syphilis héréditaire tardive. Lésions du crâne.



Fig. 8. — Syphilis héréditaire tardive. Lésions du genou.



Fig. 9. — Syphilis héréditaire tardive. Lésions de la rotule.

Les antécédents ne laissaient aucun doute sur la nature syphilitique des lésions. Le traitement anti-syphilitique n'a eu néanmoins aucune prise et la progression des lésions a amené la mort.

Les figures ci jointes (fig. 7, 8 et 9) montrent l'intensité des lésions osseuses du crâne, du genou droit et de la rotule chez cette enfant.

II. — Ascite congénitale syphilitique ; malformations multiples, *Bulletins de la Société d'obstétrique de Paris*, 1895.

Fœtus mort pendant le travail ; pour l'extraire M. Budin a été obligé de lui pratiquer une ponction abdominale qui a donné issue à 840 grammes de liquide. Ce liquide, de couleur jaune safran, contient de l'urée, une matière réduisant la liqueur de Fehling, et un pigment jaune spécial, virant au vert par l'acide nitrique nitreux, mais n'ayant pas les caractères spectroscopiques des pigments biliaires.

Le fœtus présente des malformations céphaliques ne rentrant pas dans les types tératologiques classés : microphtalmie, sourcils et fentes palpébrales obliques de haut en bas et de dehors en dedans, nez formé par un tout petit tubercule avec deux petits orifices, sans ailes du nez ni sillon nasogénien ; bouche triangulaire à sommet supérieur, cicatrice linéaire sur la lèvre inférieure à l'union de ses deux tiers droits avec son tiers gauche ; pavillon de l'oreille droite mou, sans cartilage, dentelé comme une crête de coq ; pavillon de l'oreille gauche représenté seulement par son lobule. Le pariétal gauche offre une perte de substance et des fissures qui le partagent en trois fragments. Les articulations temporo-maxillaires sont complètement ankylosées.

Pneumonie blanche syphilitique double.

Thymus minuscule.

Le foie est normal et le péritoine simplement épaissi sans trace de péritonite ; l intestin forme une petite masse pelotonnée vide de méconium.

La mère est en pleine syphilis secondaire ; les malformations céphaliques paraissent le résultat de lésions destructives syphilitiques ; l'ascite fœtale est difficile à expliquer en l'absence de lésions constatables du foie et du péritoine.

INTOXICATIONS

SATURNISME

Intoxication saturnine chez deux ouvriers sertisseurs de perles fines (Saturnisme et appendicite). *Société médicale des hôpitaux*, 27 février 1903, p. 234.

J'ai le premier attiré l'attention sur l'intoxication saturnine professionnelle des ouvriers sertisseurs de perles fines ; celle des ouvriers fabricants de perles fausses est connue depuis longtemps et s'explique par ce fait que certaines perles fausses contiennent dans leur composition des sels de plomb. Celle des ouvriers qui ne manient que l'or et les perles fines est paradoxale. Elle s'explique par ce fait qu'un enduit blanc est interposé par l'ouvrier entre la perle et la monture en or, afin que celle-ci ne transparaisse pas à travers la perle. Cet enduit doit être à base de magnésie ; mais dans les cas que j'ai observés l'analyse a prouvé que la céruse avait été substituée à la magnésie dans la composition de l'enduit.

Avant de venir à mon observation, les malades avaient déjà eu des coliques de plomb ; le saturnisme n'avait pas été soupçonné, et le diagnostic porté avait été appendicite ; l'un d'eux avait été opéré à froid, grossissant le nombre des appendicites aiguës heureusement terminées malgré l'expectation.

Hypertrophie des parotides chez un saturnin : examen chimique et histologique. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 395.

Un homme mort de néphrite saturnine portait deux parotides très hypertrophiées comme cela a été signalé chez les saturnins. Nous en avons profité pour faire sur ces glandes des recherches chimiques et histologiques.

La recherche du plomb par le procédé de Rénon a été négative, sans doute parce que l'intoxication active avait depuis longtemps cessé.

Les lésions histologiques consistaient en une hypertrophie simple des éléments glandulaires sans trace de lésion inflammatoire du parenchyme, ni du tissu conjonctif interstitiel, mais avec catarrhe des canaux excréteurs et sclérose du tissu conjonctif périacineux.

APPAREIL RESPIRATOIRE

CANCER DE LA TRACHÉE

Cancer de la trachée et des ganglions péritrachéaux secondaire à un cancer de l'œsophage ; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie ; tubage de la trachée par la plaie trachéale ; survie de cinq mois. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 579.

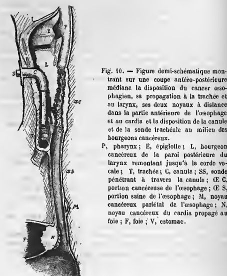


Fig. 10. — Figure demi-schématique montrant sur une coupe antéro-postérieure médiane la disposition du cancer œsophagien, sa propagation à la trachée et au larynx, ses deux noyaux à distance dans la partie antérieure de l'œsophage et au cardia et la disposition de la canule et de la sonde trachéale au milieu des bourgeons cancéreux.

P, pharynx ; E, épiglotte ; L, bourgeon cancéreux de la paroi postérieure du larynx remontant jusqu'à la corde vocale ; T, trachée ; C, canule ; SS, sonde pénétrant à travers la canule ; Œ C, portion cancéreuse de l'œsophage ; Œ S, portion saine de l'œsophage ; M, noyau cancéreux pariétal de l'œsophage ; N, noyau cancéreux du cardia propagé au foie ; F, foie ; V, estomac.

Malade entrant à l'hôpital pour une dyspnée continue progressive, avec cornage. Une grosse tumeur adhérente à la trachée semble l'origine de ces accidents. Une nuit il asphyxie, l'interne de garde fait la trachéotomie au-dessous de la tumeur, et cependant le malade continue à asphyxier, et va mourir. Je pensai que l'obstacle siégeait au-dessous de la plaie trachéale et pourrait sans doute être levé en introduisant une sonde creuse par cette voie ; une grosse sonde destinée aux lavages de l'intestin dans l'obstruction intestinale se trouva appropriée au but cherché ; elle fut introduite dans la trachée ; mais cependant la respiration avait cessé et le pouls avait disparu. Il fallut un certain temps de respiration artificielle pour faire revenir le malade à lui. Il survécut cinq mois avec sa sonde qu'on pouvait lui retirer quelques heures par jour, mais pas davantage sous peine de voir l'asphyxie reparaître. Il finit par mourir de cachexie cancéreuse. A l'autopsie, néoplasme œsophagien englobant la plus grande partie de la trachée ; la masse sentie à la partie latérale du cou était un ganglion cancéreux ; il n'avait rien à voir avec l'obstruction de la trachée qui était le fait de la propagation du cancer aux parois mêmes de cet organe.

SUPPURATIONS PULMONAIRES ET PLEURALES

Diagnostic de la pleurésie purulente chez le jeune enfant (Etude de clinique infantile). *Bulletin médical*, 1905, p. 725.

La pleurésie purulente du jeune enfant passe trop souvent inaperçue. J'ai eu l'occasion à plusieurs reprises de redresser des diagnostics erronés de tuberculose pulmonaire chez de jeunes enfants. Il s'agissait de pleurésies purulentes qui ont bien guéri par pleurotomie. On doit éviter ces erreurs de diagnostic quand on tient compte de certaines particularités de séméiologie infantile, dont la méconnaissance est la source de gros mécomptes. Il faut se méfier de la facile propagation des bruits à travers le petit thorax de l'enfant, et de la plus grande force avec laquelle ces bruits sont perçus à cause de la minceur des parois thoraciques. Aussi les résultats de l'auscultation et de la palpation demandent à être interprétés, et la percussion donne les renseignements les plus sûrs. Encore faut-il la faire légère, et dans le doute recourir toujours à une ponction exploratrice.

Pneumonie suppurée droite ; pneumotomie ; guérison apparente ; mort par rechute dans le poumon gauche. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1906, p. 477.

Comme dans les cas précédents, le malade avait été considéré comme

atteint de tuberculose pulmonaire. L'étude attentive des anamnestiquee me convainquit que la maladie avait débuté comme une pneumonie et l'étude eymptomatologique me fit penser qu'il s'agissait de pleurésie purulente enkystée sans doute interlobaire. Mais ni la radiographie, ni dee ponctione répétées ne permirent de déterminer la situation du foyer purulent. Tout le lobe inférieur était obscur et mat. Les crachats contenaient uniquement du pneumocoque. Le malade déclinant, je me décidai à le faire opérer. M. Cunéo incisa le lobe inférieur droit et à travers un parenchyme pulmonaire profondément altéré finit par ouvrir une minime collection purulente contenant à peine une cuillerée de pus. Le soir même, la température jusqu'alors aux environs de 39°, revint à la normale ; les jours euivante, l'état s'améliora rapidement et le malade semblait sauvé, quand il fut emporté par una pneumonie du côté opposé. A l'autopsie, on acquit la conviction qu'il s'agieait de pneumonie suppurée. Il n'y avait ni tuberculose comme nous l'avions affirmé, ni pleurésie purulente interlobaire enkystée comme nous étione tenté de le croire malgré les constatations faites pendant l'opération.

Cette observation démontre que la pneumotomie est susceptible de produire d'excellents résultats dans la pneumonie suppurée.

Pyo-pneumothorax partiel antérieur. *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 499.

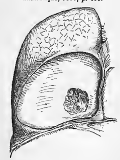


Fig. 11. — Pneumothorax antérieur et inférieur de la plèvre droite. Sur la paroi pulmonaire de la poche pleurale, plaque de sphacèle par où la pneumothorax s'ouvre daas lee bronches ; au niveau de cette plaque, bronchioles disséquées par la sphacèle du tissu sas-jacent.

APPAREIL CIRCULATOIRE

MALADIES CONGÉNITALES DU CŒUR

I. — **Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endocardite fœtale ; perforation de la cloison interventriculaire ; inocclusion du trou de Botal ; absence du canal artériel.** *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681.

II. — **Absence congénitale d'orifice aortique ; atrophie du cœur gauche et de l'aorte ; système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire.** *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 683.

III. — **Valvule aortique à deux valves ; endocardite végétante à pneumocoques localisée sur cette valvule malformée.** *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 303.

IV. — **Orifice tricuspide ouvert dans le ventricule gauche ; persistance du sinus de Cuvier gauche et de la veine cave supérieure gauche.** *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 1238

V. — **Oblitération congénitale de l'orifice tricuspide.** *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1905, p. 29.

VI. — **Transposition des gros vaisseaux de la base du cœur, communication interventriculaire, persistance du canal artériel.** *Bulletins de la Société anatomique*, novembre 1906.

VII. — **Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine.** *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1899, p. 499.

Sans entrer dans le détail anatomique des malformations cardiaques dont j'ai publié les observations, je dois mentionner ici quelques-unes des remarques qu'elles m'ont suggérées.

1° Pathogénie des malformations cardiaques. — A l'état normal le cœur se développe sur un type toujours le même parce que les influences mécaniques qui façonnent les parois cardiaques sont toujours les mêmes, grâce aux mécanismes multiples qui protègent l'embryon en voie de développement contre les influences extérieures. Le tube cardiaque primitivement rectiligne se contourne toujours de la même façon, parce que sa croissance relativement aux parties voisines se fait toujours dans les mêmes conditions ; le tube cardiaque se cloisonne toujours selon le

même type morphologique parce que les espaces morts que laissent les veines liquides qui le parcourent se forment toujours au même point quand un élément perturbateur ne vient pas modifier le cours de l'une



Fig. 12. — Homme atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Enfoncements thoraciques en forme d'entonnoir reproduisant la forme des caudes du sujet. La déformation pariétale et la malformation viscérale relèvent sans doute toutes deux d'une compression intra-utérine par insuffisance de l'amnios.

d'elles. Mais si une endocardite fœtale fait naître un obstacle sur un point des cavités cardinques, si une campression par une altération des

enveloppes fœtales crée une déviation d'une veine liquide, si un des courants affluant vers le cœur se trouve exagéré par rapport aux autres,

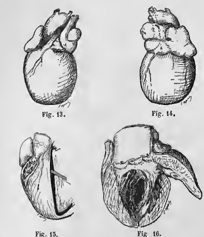


Fig. 13. Fig. 14.

Fig. 15. Fig 16.

Fig. 13, 14, 15, 16. — Cœur dont l'orifice tricuspide s'ouvre dans le ventricule gauche, en arrière et à droite de l'orifice mitral.

Fig. 13. — Face antérieure. En A, veine cave supérieure gauche ayant persisté anormalement et se continuant avec le sinus de Cuvier.

Fig. 14. — Face postérieure. En A, sinus de Cuvier recueillant la veine coronaire et se jetant dans l'oreillette droite.

Fig. 15. — Ventricule droit ouvert. Il est très atrophié ; une sonde, introduite dans le ventricule gauche, ressort dans le ventricule droit pour indiquer la communication interventriculaire.

Fig. 16. — Ventricule gauche ouvert. On voit la valvule tricuspide s'ouvrant en arrière et à droite de l'orifice mitral.

il en résulta une modification dans l'hydraulique cardiaque et par conséquence une direction vicieuse du cloisonnement cardiaque qui peut

aboutir à des malformations très complexes. L'exemple de l'endocardite pulmonaire causant l'inocclusion du trou de Botal, ou l'inachèvement du

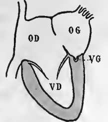


Fig. 17. — Absence congénitale d'orifice aortique. Le ventricule gauche s'est atrophié ; l'organe simule un cœur à trois cavités.

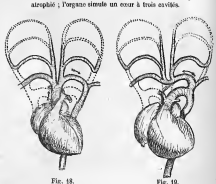


Fig. 18. Fig. 19.

Fig. 18 et 19. — Schema du système artériel dans ses rapports avec les arcs aortiques : 1° (fig. 18) à l'état normal et 2° (fig. 19) dans le cas d'absence d'orifice aortique représenté figure 17.

septum ventriculaire est le plus typique et le plus connu ; mais il y a des

cas où il faut admettre une perforation secondaire du septum interventriculaire analogue au remaniement normal du septum interauriculaire. En outre, à côté de l'endocardite il y a d'autres causes perturbatrices ; dans un cas j'ai pu invoquer la compression intra-utérine dont l'oligamnios est le témoignage (fig. 12) ; dans un autre cas (fig. 13, 14, 15 et 16), j'ai pu attribuer la déviation de la cloison interventriculaire vers la droite à la persistance anormale du courant qui chez le jeune embryon arrive à l'oreillette droite par la veine cave supérieure gauche et le canal de Cuvier gauche et traverse cette oreillette droite pour aller vers le trou de Botal, diminuant d'autant le courant qui venant de la veine cave supérieure droite va vers l'orifice tricuspide.

2° Dangers des fausses interprétations morphologiques en tératologie cardiaque. — Les homologies avec le cœur normal doivent s'établir non d'après les ressemblances morphologiques, mais d'après les rapports. Ainsi dans le cœur représenté ci-contre (fig. 17) un seul ventricule existait en apparence, et un seul gros vaisseau partant du cœur. Il semblait y avoir absence de cloisonnement du ventricule primitif et du bulbe artériel commun. En réalité les coronaires ne naissaient pas de ce gros vaisseau, mais étaient fournies par une mince artériole à trajet récurrent, naissant du tronc brachio-céphalique droit. D'autre part, à la face inférieure de l'oreillette gauche, on put trouver une minuscule cavité représentant le ventricule gauche très atrophié. Dès lors il fut facile de rétablir les homologies comme le montrent les figures 18 et 19, et de voir que l'anomalie primitive d'où dérivaient forcément les autres, était une absence d'orifice aortique.

LES ENDOCARDITES

Quatre cas d'endocardite végétante. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 305 et 427.

Comparaison des conditions de production de l'endocardite végétante dans quatre cas.

1. Endocardite végétante à pneumocoques développée au cours d'une pneumonie, sur une valvule aortique déjà atteinte de malformation congénitale et d'endocardite ancienne.

La malformation consistait en l'union en une seule valve des deux valves postérieure et antérieure droites de la valvule aortique.

2. Endocardite végétante mitrale à streptocoques développée au cours d'une fièvre puerpérale, sans lésions cardiaques antérieures.

3. Endocardite végétante mitrale à streptocoques, développée au ni-

veau d'anciennes lésions d'endocardite chronique, chez une nouvelle accouchée. Bronchopneumonie et petits hématomes de la valvule tricuspide chez l'enfant.

4. Endocardite végétante tricuspidienne à bacterium coli, consécutive à une angiocholite oblitérante, chez une femme déjà atteinte de rétrécissement mitral rhumatismal.

TROUBLES DE L'INNERVATION MOTRICE DU CŒUR

I. — **Des troubles de l'innervation motrice du cœur : pouls lent permanent et tachycardie paroxystique** (Leçons faites à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1899, p. 569 et 581.

II. — **Tachycardie paroxystique chez un homme atteint d'insuffisance aortique ; lésion du pneumogastrique englobé dans une cicatrice gaufrée anthracosique du péricarde fibreux.** *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 23 mai 1902, p. 488.

III. — **La tachycardie paroxystique consécutive aux affections valvulaires.** In thèse de Grellet, Paris 1899.

IV. — **Pouls lent permanent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans.** *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 376.

J'ai dans ces travaux fait l'étude de l'appareil d'innervation motrice du cœur pour montrer que le système cardio-accélérateur (moelle et sympathique) et le système cardio-modérateur (bulbe et pneumogastrique) peuvent aussi bien l'un que l'autre se trouver en cause sur un point de leur trajet,soit dans le pouls lent permanent, soit dans la tachycardie paroxystique. La tachycardie paroxystique est regardée comme le plus souvent « essentielle ». En réalité, si on relève les cas publiés de tachycardie paroxystique, on note dans les deux tiers d'entre eux la coïncidence de lésions valvulaires manifestes, aortiques ou mitrales, et plus rarement de lésions myocardiques ou péricardiques.

Le pouls lent permanent peut relever, non toujours de lésions bulbaires ou de lésions du pneumogastrique, mais parfois de lésions de la moelle cervicale et de lésions du sympathique. Les centres cardio-spinal et cilio-spinal peuvent être atteints simultanément et on a alors un syndrome caractérisé à la fois par le pouls lent permanent et l'inégalité pupillaire.

Inversement, des lésions permanentes du pneumogastrique peuvent donner lieu à la tachycardie paroxystique. Il ne faut pas s'étonner de voir des altérations persistantes donner lieu à une symptomatologie intermittente. De même qu'à côté de l'épilepsie essentielle, sans lésion cérébrale visible, on observe l'épilepsie jacksonienne, qui, bien que procédant par attaques, relève de lésions permanentes du cerveau, de même à côté de la tachycardie paroxystique essentielle, ne dérivant d'aucune lésion visible, bien établie par les travaux de Bouveret, on peut observer

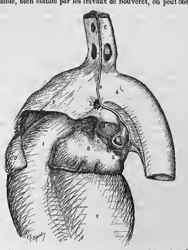


Fig. 20. — Cicatrice anthracosique du péricarde fibreux englobant latéralement le nerf pneumogastrique N ; G, ganglions carotidiens anthracosiques.

une tachycardie paroxystique symptomatique, identique à la première au point de vue clinique, à crises débutant brutalement et se terminant brusquement, et relevant cependant des lésions permanentes du pneumogastrique. Outre le cas qui a fait l'objet de mon travail, plusieurs cas

semblables de MM. Chauffard, Desplats, Schlesinger, établissent la légitimité de cette assertion.

Un point particulier, chez notre malade, était la possibilité qu'il avait à certains jours d'arrêter sa crise. Il faisait une expiration forcée, en s'arc-boutant les coudes sur les genoux, et en gardant quelques instants cette position, il sentait,disait-il, comme quelque chose qui se décrochait, cela donnait dans sa poitrine une ou deux violentes secousses, puis son cœur revenait au rythme naturel. Même fait a été observé sur lui-même par un médecin, atteint de tachycardie paroxystique et qui a bien voulu m'adresser sa propre observation (*Bulletin médical*, 1899, p. 682).

ANÉVRYSMES, EMBOLIES, THROMBOSES

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 260, et in thèse de Bono, *De la rupture des anévrysmes de l'aorte dans le péricarde*, Paris, 1898.

Anévrysme de l'aorte basilaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 425.

Rétrécissement mitral. Obstruction embolique de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Embolie cérébrale. *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 766.

Sur un cas de gangrène sèche du membre inférieur par embolie. *Bulletin médical*, 1897, p. 249.

Œdème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps; oblitération fibreuse du tronc veineux brachio-céphalique droit; thrombose secondaire des principales veines du système cave supérieur. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 685.

Phlegmatia alba du membre supérieur droit à point de départ dentaire. *Bulletin médical*, 1906, p. 169.

APPAREIL DIGESTIF

DENTITION ET VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES

Vomissements acétonémiques se répétant lors de poussées dentaires. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1905, p. 76.

Observation d'une jeune enfant qui fut à plusieurs reprises prise de vomissements acétonémiques incoercibles au moment d'une poussée dentaire, et qui n'en a jamais eu en dehors de la dentition. L'acétone a été caractérisé dans les urines. Le frère de cette petite fille a présenté des manifestations semblables dans les mêmes circonstances.

ULCÈRES ET CANCERS DU TUBE DIGESTIF

Double ulcère latent de l'estomac symétriquement situé sur la paroi antérieure et la paroi postérieure de l'organe; double perforation; laparotomie, mort. *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 297.

Cette observation est un bel exemple de latence d'un double ulcère ayant pu évoluer jusqu'à la perforation sans avoir provoqué le moindre symptôme morbide.

On y observait une remarquable symétrie des deux perforations dont les bords coïncidaient à ce point sur les deux faces de l'estomac qu'on les aurait cru pratiquées d'un même coup d'emporte-pièce.

A propos de ce cas, nous avons insisté sur l'importance des signes suivants, pour distinguer la péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac des autres variétés de péritonite : brutalité du début, atrocité et siège épigastrique de la douleur, tension de la paroi, surtout au niveau du ventre supérieur du muscle droit antérieur du côté gauche, absence de vomissements et de nausées.

Pyélo-néphrite purulente ; ulcérations intestinales de la terminaison de l'iléon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 465.

Rétrécissement cancéreux du pylore. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 392.

Ce cas était intéressant parce qu'il s'agissait d'un rétrécissement

fibroïde bien limité ; on aurait pu croire à un simple rétrécissement fibreux ; il a fallu l'examen histologique pour en révéler la nature véritable.

Cancer primitif du cæcum propagé à tout le péritoine. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 176.

La péritonite cancéreuse (fig. 21) avait pris dans ce cas un tel développement que les bourgeons cancéreux réunissaient en une seule masse tous les organes de l'abdomen. Le foie, la rate, l'estomac, les intestins étaient réunis entre eux et réunis au péritoine pariétal par une abondante floraison de bourgeons néoplasiques ; le grand épiploon en était tellement envahi, qu'il présentait un aspect tout particulier et tel que



Fig. 21.

plusieurs personnes à la vue de cette pièce ont cru reconnaître un épiploon chargé de grappes de petits kystes hydatiques. C'est seulement à la partie inférieure de l'abdomen qu'il s'était développé de l'ascite éloignant le péritoine pariétal des organes sous-jacents et empêchant la symphyse intestino-péritonéale.

La dissection de la pièce a montré que tous les parenchymes étaient sains, ainsi que la muqueuse du tube digestif, sauf au niveau du cæcum et des parties voisines du côlon et de l'iléon ; partout ailleurs c'est la

séreuse seule qui a été le siège de cette énorme propagation cancéreuse. C'est donc au cæcum que se trouve le point de départ et la propagation s'est faite par la voie séreuse et aucunement par la voie sanguine.

Les ascites néoplasiques de ce genre simulent les ascites cirrhotiques : le diagnostic néanmoins reste possible, les signes d'insuffisance hépatique étant toujours plus marqués dans les cirrhoses quand celles-ci sont assez avancées pour donner le change.

Tuberculose de l'intestin et de l'appendice, lésions considérables de l'appendice, pas de cavité close, aucun symptôme d'appendicite. *Presse médicale*, 1898, p. 342.

A l'autopsie d'un homme mort de tuberculose pulmonaire et laryngée,

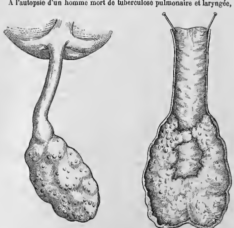


Fig. 22. Fig. 23.

il existait en outre quarante-trois ulcérations espacées sur le bord libre de l'iléon. Une large ulcération rongeait la muqueuse cæcale. L'appendice

avait gardé dans sa moitié supérieure sa forme, son calibre, sa perméabilité ; dans sa moitié inférieure, il était au contraire renflé en battant de cloche ; la paroi était infiltrée de tubercules et la muqueuse y profondément ulcérée (fig. 22 et 23).

Des lésions aussi profondes n'avaient donné lieu durant la vie à aucune réaction, à aucun symptôme d'appendicite ; elles étaient complètement latentes. Ce fait nous a paru digne d'être opposé aux graves phénomènes de toxi-infection et de péritonite aiguë que l'on peut noter dans l'appendicite même en l'absence de toute perforation ou gangrène appendiculaire. La cause de cette différence est que les symptômes de l'appendicite aiguë relèvent de l'occlusion appendiculaire ; tant que cette occlusion ne se produit pas, aucun phénomène aigu n'apparaît même dans les lésions les plus profondes de l'appendice. Le péritoine peut s'épaissir, mais il ne subit pas l'invasion microbienne tant que l'appendice altéré ne se transforme pas en cavité close.

Voici donc démontré une fois de plus le rôle que joue la formation d'une cavité close dans la genèse de l'appendicite. Tandis que M. Dieulafoy a démontré par des constatations directes que l'appendicite, ou, si l'on préfère, les accidents appendiculaires, sont le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close, le cas actuel donne la démonstration inverse, mais concordante, et nous permet de conclure :

Des lésions même intenses, étendues, profondes, de l'appendice, peuvent rester complètement silencieuses ; elles ne donnent pas lieu aux accidents d'appendicite, si elles n'ont pas abouti à la transformation du canal en cavité close.

CIRRHOSES DU FOIE

Cirrhose alcoolique ascitique cliniquement guérie ; érysipèle ultérieur ; mort ; examen histologique du foie. *Société médicale des hôpitaux,* 16 janvier 1903, p. 68.

La possibilité de la guérison clinique des cirrhoses alcooliques est aujourd'hui bien établie, mais, faute d'examens histologiques, nous en connaissons mal le pourquoi et le comment. Le foie que j'ai pu examiner était « glacé » par la périhépatite ; à la coupe macroscopique, il présentait l'aspect classique de la cirrhose, et était un peu hypertrophié. La restitution des fonctions de la cellule hépatique était expliquée par une régénération hépatique, sous les aspects que Kahn nous a appris à bien connaître ; elle a été cependant insuffisante pour permettre au malade de résister à un érysipèle intercurrent. Le rétablissement intégral de la

circulation abdominale, malgré la persistance anatomique de la cirrhose et malgré la disparition de la circulation collatérale, était expliqué par une abondante dilatation capillaire établissant de riches anastomoses porto-sus-hépatiques dans l'intérieur même des lobules hépatiques.

L'ASCITE LACTESCENTE NON GRAISSEUSE

Un nouveau cas d'ascite laiteuse non graisseuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 187.

Les observations d'ascite offrant l'apparence laiteuse, malgré l'absence de globules graisseux visibles au microscope et malgré la petite proportion de graisses à l'analyse chimique, sont des plus rares. De la comparaison des quatre observations que nous avons pu réunir, on peut néanmoins conclure que cette altération peut se rencontrer dans des circonstances étiologiques bien différentes les unes des autres ; il est nécessaire de distinguer deux espèces dans ces ascites : les unes relèvent d'un état général des humeurs de l'organisme, ce sont celles qui s'accompagnent de lactescence du sérum sanguin, les autres sont une affection locale, car le sérum sanguin et les épanchements concomitants dans les plèvres et le péricarde gardent leur transparence.

UROLOGIE

Les urines rouges dans la médication par le pyramidon.
Archives générales de médecine, 1904, p. 1665.

Recueillez les urines de sujets ayant absorbé du pyramidon à dose thérapeutique. A condition qu'elles aient été exposées quelque temps à l'air libre et qu'elles n'aient pas subi de fermentation, elles prendront rapidement une coloration saumonée. C'est du moins ce qui se produit dans bon nombre de cas. Exceptionnellement, la coloration peut même être plus foncée et la teinte rouge-cerise des urines peut simuler l'hématurie.

Ce pigment rouge se distingue par sa solubilité dans le chloroforme. Agitez l'urine avec du chloroforme, puis laissez reposer ; le chloroforme coloré en rose plus ou moins foncé tombe au fond du verre et l'urine surnage revenue à sa couleur habituelle. En décantant et en faisant passer sur le même chloroforme une nouvelle quantité d'urine on peut obtenir un chloroforme très chargé en matière colorante, qui en s'évaporant abandonne le pigment sous forme de poudre rouge vif.

Ce pigment est identique à un dérivé amidé de l'antipyrine obtenu synthétiquement par Knorr et auquel il a donné le nom d'acide rubazonique. La constitution de cet acide explique comment il peut provenir du pyramidon. La combinaison de deux molécules de pyramidon l'une avec l'autre, avec élimination d'un radical diméthylamide et de quatre radicaux méthyle, reproduit en effet la molécule d'acide rubazonique.

La coloration rouge de l'urine après absorption de pyramidon n'est donc l'indice d'aucune intoxication ni d'aucune modification anormale de l'organisme ; elle résulte uniquement de l'élimination par l'urine d'un produit dérivé du pyramidon, l'acide rubazonique.

NEUROLOGIE

MÉNINGITE CÉRÈBRO-SPINALE

Méningite cérébro-spinale de forme ambulatoire. — Guérison. — Etude cytologique (en collaboration avec M. Griffon). *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1901.

La symptomatologie de cette méningite cérébro spinale s'est réduite à une céphalalgie violente et à une fièvre irrégulière qui ont persisté pendant près d'un mois. Sans la ponction lombaire, le diagnostic aurait été impossible ; elle a ramené un liquide trouble contenant 57 p. 100 de polynucléaires et du méningocoque de Weichselbaum révélé par l'examen direct et les cultures. La convalescence s'est annoncée par des crises momentanées de polyurie claire dans lesquelles le malade produisait en un quart d'heure jusqu'à 500 grammes d'eau presque pure (densité 1.000).

PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL

Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. — Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1898.

Ce malade avait subi à l'âge de quatre ans un grand traumatisme de la moitié droite de la tête et du cou, il en était résulté un torticolis cicatriciel ; ce torticolis ayant été réduit de vive force trois ans après, le bras droit s'atrophia dans toute la partie innervée par les racines inférieures du plexus brachial,et la rétraction fibreuse des muscles frappés d'atrophie immobilisa l'avant-bras et la main en flexion et en supination. Myosis de la pupille droite.

Le malade étant venu mourir de tuberculose dans le service de M. Dieulafoy, 33 ans après l'accident, voici ce qu'on constata :

Muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule en dégénérescence fibroïde complète, sauf les muscles scapulaires, le deltoïde, le biceps, les supinateurs, les radiaux. *Os :* humérus, radius et cubitus (fig. 24 et 25) grêles,incurvés, arrondis par suite de la disparition des crêtes d'insertions musculaires. *Nerfs* médian et cubital dégénérés. Arrachement de racines des huitième cervicale et première dorsale à leur enga-

gemant dans le trou de conjugaison. *Moelle* : pas de lésion de la substance blanche, mais disparition des cellules des cornes antérieures au niveau correspondant à la lésion. *Cerveau* : atrophie de la circonvolution frontale ascendante au niveau du centre du membre supérieur ; elle est réduite au quart du volume de son homologue du côté opposé ; sa structure est cependant normale.

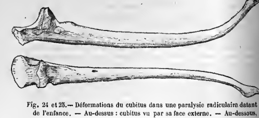


Fig. 24 et 25. — Déformations du cubitus dans une paralysie radiculaire datant de l'enfance. — Au-dessus : cubitus vu par sa face externe. — Au-dessous, le même, vu de face.

Ce fait est remarquable : 1° à cause de la rareté des paralysies radiculaires inférieures, puisqu'on n'en compte qu'une douzaine de cas dans la science ; 2° parce que l'autopsie a pu être faite ; c'est, je crois, la première autopsie d'un cas de ce genre ; 3° par le jeune âge où la lésion s'en est produite, et la large durée de la survie, ce qui a permis la production non seulement de lésions dégénératives dans les muscles, les os, les nerfs, la moelle, mais encore d'arrêts de développement dans le cerveau.

ÉPILEPSIE PARTIELLE

Épilepsie jacksonnienne ; tumeur cérébrale de diagnostic difficile, probablement parasitaire (en collaboration avec M. Gandy). *Archives générales de médecine*, 1900, p. 191.

Tumeur du lobule paracentral, enlevée par hémicraniectomie temporaire droite. Elle a la grosseur d'une cerise et est composée à la périphérie du tissu fibroïde dense, à contours festonnés, blanchâtre, presque nacré, dur, criant sous le couteau ; au centre, cavité irrégulière remplie de matières caséeuses. A un fort grossissement, la masse caséeuse offre un

aspect tout particulier ; elle est comme coupée de nombreuses fentes lacunaires, ellongées en minces fuseaux, qui découpent le messe en minces colonnettes et même en filements déliés. L'ensemble ressemble à des cristaux de givre et semble l'empreinta d'aiguilles cristallines d'acides gras. Quelques reres cellules géantes, pas de tubercules, ni de bacilles de Koch, vaisseeux restés perméables.

Il ne peut s'agir ni de syphilis, ni de tuberculose. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une tumeur parasitaire ayant subi l'enkystement et la dégénérescence. Il est impossible de déterminer le perasite dont il s'egit.

Epilepsie partielle avec paralysie et aphasie, guérie par simple trépanation. *Bulletin médical*, 1894, p. 255.

CHORÉE

Méningisme au cours d'une chorée de Sydenham. — Rôle possible de la suggestion. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, octobre 1900.

Recherches bactériologiques dane deux cas de chorée avec endocardite. *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 128.

Dens deux ces de chorée evec endocardita chez les rhumetisents j'ei ensemencé du sang dens des tubes de leit anaérobies, selon le procédé de Thiroloix ; un seul ces e donné des résultats positifs ; au bout de quarente-huit heures, le lait était coagulé ; eu-dessus du caillot negeait un liquide trouble. Dens le liquide et le caillot, l'exemen microscopique nous a révélé la présence à l'état pur d'un diplocoque à grains ovoïdes, sans capsule, prenant le Grem. Un centimètre cube de culture a été inoculé à le cuisse d'un cobaye. Il s'est produit une induration sans œdème. L'état général du cobeye n'a été que peu touché.

Les caractères du diplocoque le rapprochent complètement du microbe trouvé par M. Triboulet dans onze cas de rhumetisme articulaire aigu. Meis rien ne prouve que ce microbe soit propre eu rhumetisme erticulaire ni à l'endocardita choréique.

MALADIES OSSEUSES

SPONGIOPATHIE SPONDYLO-ÉPIPHYSAIRE

Ostéo-arthropathies généralisées de la colonne vertébrale et des membres. *Société de Neurologie*, 7 novembre 1901 (présentation de malade) et 9 janvier 1902 (présentation du squelette). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1902 (Dessins et photographies).

J'ai présenté à la Société de Neurologie un homme de 30 ans, qui m'a paru atteint d'une affection non encore décrite, du moins l'avis des membres de la Société a été qu'elle ne pouvait rentrer dans aucune espèce nosologique classée. Cet homme était presque immobilisé par une limitation très grande des mouvements de toutes ses articulations, tant des grandes articulations des membres que des petites articulations des doigts, du cou, de la colonne vertébrale. En outre la taille était très diminuée (1 m. 30). Cette diminution tenait surtout à un affaissement de la colonne vertébrale (25 cent. de hauteur au lieu de 40), bien qu'il n'y ait pas de gibbosité, et à une diminution de longueur de la cuisse (38 cent. de l'épine iliaque à l'interligne du genou au lieu de 48). Aussi l'extrémité de la main, bien que l'extension du coude au delà de 110 degrés soit impossible, atteignait l'extrémité inférieure de la cuisse, comme chez les singes anthropoïdes.

A l'autopsie l'examen du squelette a montré dans toutes les articulations examinées des désordres identiques; l'extrémité articulaire était comme élargie, étalée, affaissée, et le contour de l'extrémité osseuse portant le cartilage était comme garni d'une mince collerette osseuse saillante expliquant la limitation des mouvements. On aurait cru que les extrémités articulaires de tous les os longs avaient été, à un moment donné, ramollies, s'étaient à ce moment déformées par les pressions sous l'influence du poids du corps et des actions musculaires, puis s'étaient solidifiées de nouveau dans cette nouvelle forme. A la colonne vertébrale, les vertèbres étaient de même comme écrasées les unes contre les autres; certaines avaient seulement quelques millimètres d'épaisseur; souvent l'affaissement était plus prononcé d'un côté que de l'autre, si bien que la vertèbre avait la forme d'un coin. Là aussi, tout se présentait comme si les corps vertébraux s'étaient ramollis à un moment donné, affaissés sous le poids du corps, puis solidifiés dans cette nouvelle situation.

A titre d'exemple je figure ici l'extrémité supérieure du fémur (fig. 26) et le squelette du gros orteil (fig. 27). On voit combien la tête du fémur est déformée ; le col du fémur est très réduit de longueur, et sa direction



Fig. 26. — Déformations de la tête fémorale dans la spongiopathie spondylo-épiphysaire.

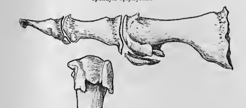


Fig. 27. — Squelette du gros orteil et du métacarpien correspondant (face interne) dans la spongiopathie spondylo-épiphysaire.
Au dessous, tête du même métacarpien (face inférieure).

est très modifiée. Il existe une collerette osseuse plus marquée à la partie inférieure. La diaphyse et les trochanters ont leur forme normale.

Au gros orteil on voit que l'extrémité postérieure du métatarsien est encerclée d'une collerette continue osseuse. Il y en a une également à l'extrémité antérieure, mais celle-ci est discontinue ; il y a une légère saillie à la face supérieure, et à la face inférieure deux grandes ailes osseuses. Collerettes moins développées sur les extrémités postérieure et antérieure de la deuxième phalange et sur l'extrémité postérieure de la première.

La lésion porte,en somme, sur les parties spongieuses du squelette, en particulier sur les épiphyses et les corps vertébraux. J'ai proposé de désigner au moins provisoirement ce type morbide du nom de *spongiopathie spondylo-épiphysaire* qui en exprime bien la localisation sans en préjuger la nature. Sur celle-ci on ne peut que faire des hypothèses. L'examen histologique de la moelle et du cerveau n'a rien révélé de particulier.

ACHONDROPLASIE

Achondroplasie fœtale (prétendu rachitisme congénital). *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 772.

Quelques remarques sur l'achondroplasie avec deux observations nouvelles d'achondroplases adultes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 289.

L'achondroplasie et le myxœdème sont deux affections totalement différentes. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1902, p. 127 (en réponse à une communication de M. Leblanc).

Achondroplasie héréditaire (en collaboration avec M. Launois). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1903, p. 606.

L'hérédité de l'achondroplasie chez l'homme et chez les animaux (en collaboration avec M. Launois). *Bulletins de la Société de Pathologie comparée*, 1905, XII, p. 19.

Parrot a montré parfaitement combien l'affection qu'il a décrite sous le nom d'achondroplasie diffère du rachitisme congénital. On peut également la différencier du myxœdème et affirmer qu'elle n'est pas due à un trouble de la thyroïde ; les hypothyroïdiens sont de petite taille, il est vrai, mais par retard du développement ; ils peuvent à un âge avancé être des enfants au point de vue osseux et avoir leurs épiphyses non soudées ; chez l'achondroplase au contraire, les épiphyses se soudent à l'âge habituel (fig. 28) ; c'est par de mauvaises interprétations de radiographies insuffisamment claires qu'on a pu dire le contraire.

Chez les achondroplases, l'ossification périostique prédomine sur l'ossification enchondrale ; le processus histologique de celle-ci est profondément troublé. Dans la dysostose cléido-crânienne, c'est, au contraire, l'ossification périostale qui est insuffisante tandis que l'ossification enchondrale est normale.

Le parallélisme des deux affections se continue si l'on considère que l'achondroplasie est une affection héréditaire et familiale au même degré que la dysostose cléido-crânienne. Si ce caractère est observé moins fré-



Fig. 28. — Radiographie de l'extrémité supérieure de l'humérus d'un achondroplase adulte : l'épiphyse est totalement soudée.

quemment que dans cette dernière affection, c'est à cause des obstacles à la reproduction que les achondroplases rencontrent dans leur conformation. Néanmoins, j'ai pu réunir, à propos d'un cas personnel, dix-sept observations d'achondroplasies héréditaires ou familiales, relatives chacune à 2, 3, 4 et jusqu'à 5 sujets.

Il faut identifier l'achondroplasie avec la conformation observée chez

lee animaux, moutone, ancons, veaux boule-dogues, bœufs natoe, etc. L'identité persista jusque dans les détails ; on sait que le péroné dee achondroplases humains présente cette particularité de remonter plus haut que d'habitude et de prendre part à l'articulation du genou. Chez les veaux boule-dogues, on note que le péroné qui, dans l'eepèce bovine, eet réduit à deux épiphysee imparfaitee, est complètement développé et participe à l'articulation du genou.

L'identité de cee races animales et dee sujete achondroplasiques humains prouve que l'achondroplasie est une véritable *mutation*, au eene des néo-darwiniens ; elle serait susceptible de donner naissance à des races humaines bien différenciées, si les déformations du bassin de la femme achondroplasique ne mettaient trop souvent obstacle à l'heureuse ieeue de see groesesees. Cette conception diffère de celle du professeur Poncet qui voit dans les achondroplaees des représentants ataviques d'une ancienne race en voie d'extinction. Je penee, au contraire, qu'il s'agit d'apparitione eucceseives d'une variété de l'espèce humaine qui serait susceptible, si les circonstances e'y prêtaient mieux, d'aboutir à une race bien fixée. C'eet non pas une nouvelle race en voie d'extinction, mais des tentatives de formation d'une race nouvelle, comme l'étude des variétés animales en offre de nombreux exemples.

TROUBLES DE LA CROISSANCE ET ARRÊTS DU DÉVELOPPEMENT

(INFANTILISME, MYXŒDÈME, CRYPTORCHIDIE).

INFANTILISME

Les enfants retardataires. Un volume de la collection des *Actualités médicales*, 1902.

Infantilisme et corps thyroïde. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1902.

Article INFANTILISME du **Traité des maladies de l'enfance**, 1904.

Publications didactiques sur l'infantilisme en général. Certains points particuliers de la question ont été l'objet de travaux plus origineux que je groupe sous les trois rubriques suivantes :

1° TRAITEMENT THYROÏDIEN DE L'INFANTILISME ET DE LA CRYPTORCHIDIE.

Obésité, état eunuchoïde, cryptorchidie, traitement thyroïdien, guérison, *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 108.

Infantilisme dysthyroïdien, traitement par le corps thyroïde, guérison *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 114.

Infantilisme myxœdémateux, cryptorchidie double, traitement thyroïdien, descente d'un testicule dès le premier mois de traitement. *Société de Pédiatrie*, 14 mai 1901, p. 133.

Le traitement de l'infantilisme et de la cryptorchidie par les préparations thyroïdiennes. *Bulletin médical*, 20 avril 1901, p. 349.

Confirmant les résultats obtenus par M. Hertoghe et par M. Brissaud, j'ai vu, dans les observations ci-dessus, que l'administration du corps thyroïde a une puissante action dans le myxœdème fruste pour modifier les retards de la croissance et les troubles du développement (infantilisme, obésité eunuchoïde) (fig. 29 et 30).

La cryptorchidie des hypothyroïdiens est en particulier rapidement influencée par l'opothérapie, et les testicules viennent prendre leur place dans les bourses.

D'après mon expérience, l'indication du traitement thyroïdien, c'est l'inachèvement de l'individu ; juvénile ou infantile, tout individu inachevé dans son développement retirera un bénéfice du traitement thyroïdien. Outre les caractères extérieurs, la constatation radiographique



Fig. 29. — Infantilisme, obésité, cryptorchidie.

de la persistance des cartilages épiphysaires sera une indication formelle Sous l'influence opothérapique, ces individus reprendront le cours interrompu de leur croissance et rattraperont vite le « retard » de leur développement.

2° Anatomie pathologique de l'infantilisme.

Infantilisme très accentué ; autopsie ; examen histologique du corps thyroïde, du corps pituitaire, des capsules surrénales et des testicules. *Société de Pédiatrie*, 16 avril 1901, p. 118.



Fig. 30. — Même sujet après deux mois de traitement thyroïdien.

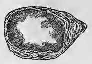
Infantilisme chez un homme de 19 ans, atteint de tuberculose pulmonaire et vertébrale ; mort par méningite ; autopsie ; lésions considérables (adénomyxomes) du corps thyroïde. *Société de Pédiatrie*, mai et juin 1901, p. 135 et 200.

Les enfants retardataires, p. 64-67 (Trois examens histologiques de thyroïdes et de testicules d'infantiles).

Avec Hertoghe, Ausset, Breton, j'ai soutenu que l'infantilisme, quelle qu'en soit la variété, est toujours d'origine thyroïdienne. Qu'il s'agisse

de myxœdémateux francs à morphologie d'enfant, ou d'infantiles type Lorain à morphologie d'adolescent, l'infantile est un dysthyroïdien figé à une période plus ou moins avancée de son développement. Les faits anatomiques que j'ai publiés sont d'accord avec cette théorie.

A l'autopsie de trois sujets atteints d'infantilisme, j'ai trouvé des lésions variables du corps thyroïde. Dans un cas, cet organe présentait dans son lobe droit une grosse tumeur myxo-adénomateuse du volume d'une noisette (fig. 34) ; d'autres adénomes plus petits étaient disséminés dans les deux lobes (fig. 35), le reste du corps thyroïde était sclérosé et les cellules s'coloraient anormalement. Le malade porteur de ces lésions appartenait cependant par sa morphologie plutôt au type Lorain.



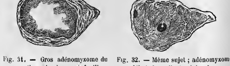


Fig. 31. — Gros adénomyxome du corps thyroïde chez un infantile.

Fig. 32. — Même sujet ; adénomyxome au début dans l'autre lobe du corps thyroïde.

Dans un second cas, le corps thyroïde était kystique et l'examen histologique montrait l'absence de matière colloïde, quel que fût le point examiné. Là encore le malade réalisait plutôt le type Lorain.

Dans le troisième cas, il s'agissait, au contraire, d'un malade considéré comme un type d'infantilisme myxœdémateux. Eh bien ! c'est dans ce cas que les lésions du corps thyroïde étaient le moins apparentes. Par sa lobulation peu marquée et la rareté de la substance colloïde, il réalisait la structure d'un corps thyroïde d'enfant. Le testicule avait dans les trois cas les caractères du testicule d'enfant. Il s'y ajoutait dans les deux premiers cas un épaississement de l'albuginée avec sclérose interstitielle, dans le troisième cas, l'aspect était identique à celui d'un testicule d'enfant nouveau-né absolument sain.

En résumé, il semble bien que le corps thyroïde soit l'organe qui préside à la croissance : il semble bien qu'il soit en cause toutes les fois que la croissance est troublée, et il semble bien que tous les cas d'infantilisme relèvent plus ou moins directement de l'insuffisance thyroïdienne.

3° Mamelle et corps thyroïde.

Migraines thyroïdiennes. — Relations entre les fonctions thyroïdiennes et l'activité mammaire. *Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 493.

On sait que les malaises qu'éprouvent les femmes atteintes d'hypothyroïdie cessent souvent pendant les grossesses ; on peut même observer alors des signes d'hyperthyroïdie. La disparition des malaises peut persister pendant l'allaitement, j'ai vu cet effet chez une hypothyroïdienne ; chose plus curieuse, cette femme ayant sevré son enfant, l'état de bien-être persista, en même temps qu'un suintement lacté et une lactosurie intermittente témoignait d'une certaine persistance des fonctions de la glande mammaire. En rapprochant ce fait de l'hypertrophie mammaire qu'on note parfois chez les myxœdémateux, et du fait rapporté par Djemil-Pacha qui a vu le myxœdème opératoire survenir après l'ablation des deux seins chez un homme atteint de gynécomastie, on peut conclure qu'il existe des relations vicariantes entre la glande mammaire et le corps thyroïde

4° Coexistence paradoxale d'hypothyroïdie et de glycosurie.

Myxœdème fruste, croissance tardive, diabète. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.

Chez un homme de 66 ans, obèse, cryptorchide, n'ayant que 1 m. 45 de taille, et présentant les caractères du myxœdème fruste avec féminisme, existait un diabète bien caractérisé. Ce fait est paradoxal puisque dans le myxœdème la capacité d'utilisation du sucre est augmentée et qu'on peut en faire ingérer à ces sujets d'énormes doses sans provoquer de glycosurie alimentaire, à l'inverse de ce que l'on observe dans la maladie de Basedow. J'ai cherché à expliquer ce fait paradoxal en montrant qu'il existait chez ce sujet une hypertrophie compensatrice de certaines glandes ; les mamelles, les parotides étaient très développées chez lui ; il avait présenté une croissance tardive, à 36 ans il grandissait encore ; on peut admettre qu'il y a eu chez lui soit une régénération du corps thyroïde, soit une suppléance d'autres glandes de telle sorte qu'il ne se trouve plus, au point de vue du métabolisme des sucres, dans les mêmes conditions que les myxœdémateux francs.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

J'ai publié la relation de nombreux cas de malformations congénitales diverses. Je ne reproduirai pas ici la liste de ces publications. J'ai réuni et coordonné les plus intéressantes dans mon récent *Traité des maladies congénitales et des maladies familiales*. Je tairai tout ce qui ne présente d'intérêt qu'au point de vue tératologique et je dirai quelques mots seulement des agénésies auriculaires, des malformations plastiques, de l'anencéphalie, et de l'acrocéphalosyndactylie.

AGÉNÉSIES AURICULAIRES

En réunissant à quatre cas personnels les observations de Launois et Le Marc'Hadour, Marfan et Armand-Delille, Souques et Heller, L. Lévi et H. de Rothschild, il m'a été possible de donner de cette malformation



Fig. 33. — Agénésie auriculaire. Pavillon réduit au lobule et à quelques nodules cartilagineux sous-cutanés.

une étude d'ensemble. Il y a tous les intermédiaires entre le simple ratatinement du pavillon et la malformation grave, avec réduction du

pavillon à quelques nodules cartilagineux sous-cutanés, absence du conduit auditif externe, absence du tympan, du marteau et de la plus grande partie de l'enclume, atrophie de la branche montante du maxillaire ; parfois même le rocher est réduit à une petite masse osseuse, le nerf facial se perd avant d'y pénétrer, il y a paralysie faciale congénitale (Marfan).

La topographie des parties atteintes montre que le trouble de développement porte sur tout le métemère de la première fente branchiale (Launois). On ne peut pas toujours déterminer de quel mécanisme relève ce trouble. Dans un de mes quatre cas, la tête entière portait des traces de compression extérieure ; les enveloppes fœtales, altérées du fait d'une endométrite hémorragique, avaient entravé le développement normal de l'extrémité céphalique du fœtus.



Fig. 34. — Temporal de l'enfant de la figure 36. Absence du conduit auditif externe.

Dans d'autres cas, il n'y a pas simplement déformation et compression des parties, mais véritable arrêt de développement. Ainsi chez l'enfant représenté figure 33, l'autopsie nous a montré une malformation grave de l'os temporal (fig. 34), avec l'absence de l'os temporal au conduit auditif externe, et de la paroi externe de la caisse du tympan.

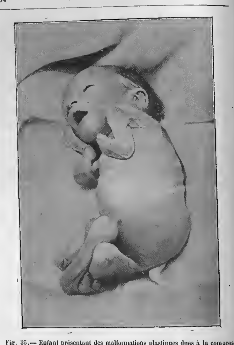


Fig. 35.— Enfant présentant des malformations plastiques dues à la compression intra-utérine (oligamnios de l'œuf). On remarquera la déformation de l'humérus gauche qui est incurvé pour s'adapter à la dépression du cou, l'existence au niveau du sternum d'une gouttière où se loge l'avant-bras gauche, la main-bote gauche, la hernie abdominale latérale gauche résultant du refoulement des viscères vers cette partie du ventre, l'enroulement des pieds sur les jambes, le tout aboutissant à une réduction aussi grande que possible du volume occupé par le fœtus.

MALFORMATIONS PLASTIQUES

Ce nom s'applique aux malformations par emboîtement réciproque de parties fœtales, dues à une compression subie par l'embryon du fait d'une rétraction de l'amnios et d'une insuffisance de liquide amniotique. J'en ai publié de nombreux exemples ; je donne ci-contre la photographie d'un des plus caractéristiques (fig. 35). J'ai montré également que certaines agénésies auriculaires coïncident avec des malformations plastiques du crâne et doivent être attribuées à la même cause. J'ai fait voir aussi que les déformations plastiques des parois thoraco-abdominales peuvent s'accompagner de malformations viscérales dont les plus importantes au point de vue clinique sont les malformations cardiaques. On note alors la coexistence de souffles cardiaques congénitaux avec des dépressions en entonnoir sur le thorax, empreintes des coudes du sujet. J'ai reproduit dans cette brochure la photographie d'un de ces sujets (fig. 12).

ANENCÉPHALIE

L'étude anatomique d'un anencéphale (fig.36) par la méthode des coupes après congélation montre comment l'affaissement de la colonne cervicale,



Fig. 36. — Anencéphale.

recourbée en S, a entraîné l'affaissement et pour ainsi dire le télescopage de la face sur l'extrémité supérieure du tronc (fig.37); ainsi s'explique l'absence de cou et l'apparence de batracien (Krotenkopf) qu'ont ces monstres.

Il ne s'agit pas de défaut de développement des centres nerveux, mais de destruction de ces centres au cours du développement par le fait de processus inflammatoires. La déformation du cou est toute mécanique.

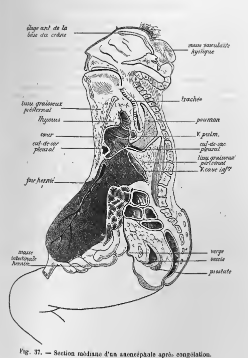


Fig. 37. — Section médiane d'un anencéphale après congélation.

ACROCÉPHALO-SYNDACTYLIE

J'ai proposé de désigner du nom d'acrocéphalo-syndactylie un type tératologique compatible avec une existence prolongée et bien caractérisé par la coexistence des deux particularités suivantes : 1° crâne tout en hauteur, aplati en arrière et parfois aussi sur les côtés, saillant au contraire d'une façon exagérée à la région frontale supérieure ; 2° syndactylie des quatre extrémités. Dans les sept observations où ce type tératologique complexe était réalisé, les déformations de la tête et des extrémités étaient presque identiques et ne présentaient que des différences d'intensité. L'écaille de l'occipital et l'écaille du frontal sont dans un plan vertical, si bien que la fontanelle antérieure est reportée sur le plan frontal ; les arcades sourcilières sont saillantes et surmontées d'une gouttière transversale ; au dessus de cette gouttière la partie supérieure de l'écaille frontale forme un ventre plus ou moins saillant ; dans plusieurs cas, cette saillie est telle que les observateurs la comparent au cimier d'un casque de pompier. Quand il s'agit de nouveau-nés, la suture médio-frontale est élargie, la membrane qui la comble bombe en avant, c'est l'ossification de cette membrane repoussée en avant qui paraît l'origine de la forme spéciale qu'a le crâne chez les sujets plus âgés. Dans deux cas concernant des nouveau-nés, l'autopsie a été faite : on a constaté le peu de développement des os de la base du crâne, en particulier du basi-occipital qui, dans un cas, mesurait seulement 3 millimètres de longueur et qui dans l'autre était soudé au basi-sphénoïde. La syndactylie des mains est le plus souvent formée par la fusion complète des quatre doigts ; la main a la forme d'une gouttière ; les quatre ongles sont fusionnés en un seul ; le pouce reste plus ou moins indépendant. Aux pieds, la fusion est totale ou limitée aux quatre derniers orteils ; mais toujours les quatre extrémités sont atteintes. Dans les deux cas concernant des sujets relativement âgés existaient également des malformations de la voûte palatine et des dents, identiques sur ces deux sujets. L'hérédité syphilitique a été notée dans quelques observations ; l'hydramnios également ; il est possible que la syphilis ait agi par l'intermédiaire de lésions amniotiques.

MALADIES FAMILIALES

Œdèmes aigus familiaux sous-cutanée et glottiques chez cinq mâles d'une même famille. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1904, p. 1022.

Nystagmus essentiel familial. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1906, p. 297.

Traité des maladies congénitales et des maladies familiales, 1907.

L'étude des maladies familiales m'a montré que, par leur mode d'apparition, par les lois de leur transmission, par leurs relations avec le sexe des sujets, elles obéissent aux mêmes lois que les malformations héréditaires et familiales ; on peut même parfois mettre en relief des rapports directs entre certaines maladies familiales et des malformations familiales correspondantes; la première est alors sous la dépendance de la seconde. Plus souvent la maladie familiale existe en l'absence de malformation familiale visible ; celle-ci n'en existe pas moins, mais elle consiste sans doute en des altérations histologiques ou bio-chimiques trop fines pour être décelées par nos moyens actuels d'investigation.

On peut dès lors reconnaître aux maladies familiales une origine analogue à celle des malformations congénitales familiales. Pour quelques-unes de celles-ci on peut appliquer à l'homme les faits aujourd'hui bien connus concernant les races animales et les variétés végétales. L'anomalie est le résultat d'une variation ; quand cette variation progresse elle entraîne à un moment donné une rupture d'équilibre qui se manifeste par une variation brusque, ou mutation. La luxation congénitale de la hanche est un type de mutation, aboutissant brusque d'une variation progressive latente. De même l'achondroplasie.

Ce qui se passe morphologiquement pour les malformations familiales se passe physiologiquement pour les maladies familiales; elles sont l'aboutissant brusque de ces variations insensibles de nos tissus et de nos humeurs qui se traduisent par ce que l'on appelle le tempérament. Les variations du tempérament constituant l'amorce des maladies familiales comme les variations anatomiques spontanées constituent l'amorce des malformations familiales.

Aussi les lois de l'hérédité morphologique normale s'appliquant complètement à l'hérédité des maladies familiales ; les conquêtes des biologistes, des zootechnistes et des naturalistes relatives à l'hérédité trouvant leur application à l'hérédité morbide.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).